

ANNÉE 1927

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GEORGES LATAIX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Alger, le 19 Mai 1895

ÉTUDE SUR LA PATHOGENIE ET LE TRAITEMENT

DES

KYSTES DITS SYNOVIAUX

DU POIGNET

Président : M. J.-L. FAURE Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1927

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GEORGES LATAIX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Alger, le 19 Mai 1895

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DES

KYSTES DITS SYNOVIAUX

DU POIGNET

Président : M. J.-L. FAURE Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1927

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBE.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophthalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	HOVELACQUE. . .	Anatomie.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale	LABBÉ (Henri). .	Chimie biologique.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.	LARDENNOIS. . .	Pathologie chirurgi- cale.
BINET.	Physiologie.	LEMAITRE. . . .	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY SOLAL. . . .	Obstétrique.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LHERMITTE. . . .	Pathologie mentale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale	LIAN.	Pathologie médicale.
CHAMPY.	Histologie.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY.	Pathologie médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CLERC.	Pathologie médicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale
DEBRÉ.	Hygiène.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
de JONG.	Anatomie pathologi- que.	MULON.	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT. . . .	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils. . . .	Physiologie.
FISSINGER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . .	Obstétrique.
FOIX.	Pathologie médicale.	VERNE.	Histologie.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	VELTER.	Ophtalmologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.		
HEITZ-BOYER. . .	Urologie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.	RETTNER.	Histologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.	TANON.	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉPER.	Clinique médicale
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgie
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgie
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	RIBIERRE	Clinique médicale
LEREBOULLET. . .	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgie
		VILLARET. . . .	Clinique médicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédie chez l'adulte pour les accidents du trav lés mutilés de guerre et les infirmes ad tes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Au moment de terminer nos études officielles, nous tenons à exprimer à notre maître, le docteur LOUIS BAZY, chirurgien des hôpitaux, toute l'affection et toute la gratitude dont notre cœur déborde. Son nom se place naturellement en tête de ce travail. Les idées que nous allons y exposer lui appartiennent. Malgré la faible contribution que nous y avons apportée, la thèse que nous allons soutenir nous est chère car elle est le reflet de la tournure d'esprit de celui qui l'a inspirée : s'élever du cas particulier à la loi générale, élargir le cadre de la chirurgie en appuyant la sanction opératoire sur des faits biologiques bien établis.

Durant quatre années de collaboration journalière, il nous a appris notre métier, nous a peu à peu donné toute son amitié qui s'est traduite par des actes plus que par des paroles. Dans les heures pénibles et décourageantes, il nous a apporté son aide morale et matérielle, il nous a donné la foi dans l'avenir en nous permettant de continuer à travailler avec lui.

Nous espérons nous montrer digne de sa confiance ; ce sera, nous en sommes persuadés, le meilleur moyen de lui être agréable.

Nous n'oublions pas M. le professeur agrégé HOVELACQUE qui après nous avoir ouvert son laboratoire, est devenu pour nous un maître très cher que nous tenons à remercier pour les bontés infinies qu'il a eues à notre

égard, pour les conseils amicaux extra-scientifiques qu'il nous a prodigués, pour les immenses services qu'il nous a rendus et nous rend encore grâce à sa haute compétence en anatomie.

Nous remercions encore M. le professeur LETULLE qui a eu l'extrême complaisance de mettre à notre disposition les superbes micro-photographies de M. Eugène Normand. Présentées à la Société de chirurgie, c'est un très grand honneur que nous fait leur propriétaire en nous permettant de les reproduire ici.

Notre gratitude va enfin à nos amis Paul CHÊNE et PIERRE HÉMON, qui à l'occasion de la préparation de ce travail nous ont montré une fois de plus leur profond dévouement.

Introduction

La clinique, l'anatomie pathologique et la thérapeutique des kystes synoviaux du poignet qui avaient inspiré de nombreuses publications à la suite des travaux de Gosselin étaient tombées dans l'oubli depuis longtemps. L'examen des coupes qui montre très souvent une simple pellicule paraissait dépourvu d'intérêt, on était bien frappé par la fréquence des récidives mais on n'attachait pas une grande importance à cette affection qui en somme restait fort bénigne.

Nous croyons cependant que son étude mérite d'être révisée car le kyste synovial, en apparence si banal, représente un processus pathologique très particulier qui débordant la question restreinte d'une grosseur siégeant au poignet soulève un problème de pathologie générale.

Historique

Jusqu'à ces deux dernières années, trois théories pathogéniques se partageaient les préférences des chirurgiens. On peut les diviser en :

THÉORIES ANATOMIQUES qui comprennent :

- a) La théorie de la hernie synoviale;
- b) La théorie folliculaire.

THÉORIES PATHOLOGIQUES qui englobent :

- a) La théorie néoplasique.
- b) La théorie inflammatoire, surtout tuberculeuse.

Nous les passerons successivement en revue.

THÉORIE DE LA HERNIE SYNOVIALE

C'est la plus ancienne. Elle a été émise par Bégin et a été plus tard reprise par Poirier. Ces auteurs expliquent très simplement la formation du kyste par une hernie de la synoviale au travers d'une éraillure aponévrotique.

LA THÉORIE FOLLICULAIRE

remonte à Gosselin.

L'examen d'un grand nombre d'articulations de l'économie montra à cet auteur de multiples corpuscules blanchâtres situés immédiatement au-dessous de la synoviale articulaire. Plus ou moins saillants, atteignant parfois le volume d'un grain de millet, ils sont cachés dans le tissu cellulaire sous-synovial. Durs et résistants ils ne communiquent pas avec l'articulation. Ce sont ces corpuscules qui, pour Gosselin, sont le point de départ des kystes synoviaux du poignet. Il remarque que kyste et corpuscules ont la même position et contiennent la même matière. Il les appelle cryptes ou follicules synovipares et il formule ainsi ses deux propositions :

1° Les membranes synoviales articulaires en général sont pourvues de prolongements ou cul-de-sacs qu'il est permis d'appeler cryptes ou follicules synovipares;

2° L'oblitération de l'orifice de ces cryptes et l'accumulation de synovie à leur intérieur sont le point de départ des kystes synoviaux articulaires du poignet.

THÉORIE DITE NÉOPLASIQUE

Les traités classiques qualifient de néoplasique la théorie de Ledderhose quoique l'auteur allemand n'ait jamais employé ce mot dans ses publications. Il ressort de ses travaux que le kyste synovial est une affection spéciale dont il indique les caractères mais qu'elle ne rentre nullement dans le cadre des néoplasies comme les définit

Virchow. Il s'agit d'une maladie individualisée. Il y a modification des tissus, maladie spéciale ; aussi proposons-nous, sans préjuger de sa nature, de faire entrer cette théorie dans le chapitre des théories pathologiques.

Léveillé pensait dès 1812 que ces kystes étaient des productions nées dans le tissu cellulaire sous-synovial. Mais c'est à Ledderhose (1894) et à Thorn (1896) que revient l'honneur d'avoir défendu cette théorie et d'avoir apporté des arguments histologiques et histo-physiologiques en sa faveur. Ces auteurs considèrent les kystes comme une dégénérescence gélatineuse circonscrite du tissu conjonctif péri-articulaire. Ces « kystomes », selon leur expression, seraient à l'origine multiloculaires, chacune des logettes étant de dimension exigüe; puis les cloisons disparaîtraient pour ne laisser subsister qu'une cavité d'un volume plus considérable. L'origine de ces kystes se trouverait dans l'endartérite des petits vaisseaux dont l'oblitération complète produirait une augmentation de pression artérielle en arrière du point oblitéré. Il en résulterait une transsudation séreuse, de l'œdème, suivi d'une prolifération du tissu conjonctif. Les cellules conjonctives elles-mêmes ne tardent pas à subir une dégénérescence gélatineuse, d'où l'aspect visqueux du contenu de ce genre de kystes. Si la circulation se rétablit par des voies collatérales, les phénomènes de dégénérescence s'arrêtent et la paroi du kyste se tapisse d'une couche de tissu conjonctif lisse où l'on ne trouve plus trace de dégénérescence.

Avant d'arriver aux théories modernes pour expliquer la pathogénie des kystes synoviaux du poignet, il nous reste à mentionner :

LA THÉORIE TUBERCULEUSE

Anciennement émise par *Poncet* et *Leriche*, elle a été plus récemment remise en vogue par *Tixier* et son élève *Murard* et tout dernièrement par *Bressot*. Pour ces auteurs le début insidieux survenant à l'occasion de minimes traumatismes répétés, l'évolution par poussées successives alternant avec des périodes de rémission, font penser à la tuberculose. Cette impression première serait confirmée par la concomitance d'autres lésions tuberculeuses : tuberculoses pulmonaire, épидидymaire, pleurésies séro-fibrineuses, ostéo-arthrites, adénites cervicales.

Contre cette théorie s'élèvent :

La clinique, qui montre l'absolue bénignité de l'affection livrée à elle-même, l'absence constante d'adénite et de fistulisation.

L'anatomie pathologique qui, dans les cas de kystes dûment constatés, ne montre jamais de lésions tuberculeuses spécifiques ni banales. Il peut se faire qu'un jour on nous démontré que ces kystes sont le résultat d'inflammations chroniques atténuées; nous voulons simplement dire qu'il ne s'agit pas d'inflammation au sens histologique du mot, que ce ne sont pas des lésions inflammatoires tout au moins telles qu'on a l'habitude de les décrire dans l'état actuel de la science.

La bactériologie enfin qui ne met en évidence aucun germe. Les trois faits d'inoculation du contenu du kyste avec tuberculinisation du cobaye observés par *Gougerot*, *Cotte* et *Bressot*, restent isolés dans la littérature. Ils

constituent des cas trop rares pour qu'on puisse s'y arrêter définitivement.

Nous pensons d'ailleurs que dans ces observations il y a eu erreur de classification. Nous sommes persuadés qu'il existe des synovites tuberculeuses localisées qui peuvent prêter à leur début à des erreurs de diagnostic. Il y a, en réalité, deux choses différentes : les kystes dits synoviaux, maladie bénigne, et les synovites tuberculeuses localisées, susceptibles d'ailleurs de se généraliser. Le kyste est une autre maladie, la seule qui nous intéresse. Nous avons nous-mêmes essayé de la reproduire en inoculant le contenu de kystes au cobaye, en injection sous-cutanée à la face interne de la cuisse ou en injection intratendineuse dans le tendon du triceps sural. Nos inoculations n'ont jamais donné le moindre résultat, ce qui, soit dit en passant, ne montre qu'une chose : il n'y a pas de virus transmissible de l'homme au cobaye.

Il est donc beaucoup plus simple, vu la fréquence de la tuberculose et des kystes synoviaux du poignet, de voir dans leur coexistence une coïncidence, que de rattacher les deux affections à la même cause. L'épreuve du repos, les raideurs articulaires post-opératoires consécutives à une intervention qui ouvre si souvent une articulation du poignet, qui dissèque des tendons, ne sont pas des arguments suffisants pour invoquer une pathogénie qui assombrirait le pronostic beaucoup plus que ne le permet la clinique.

CONCEPTIONS MODERNES

La pathogénie des kystes synoviaux du poignet en était resté pendant de nombreuses années aux conceptions de Gosselin; la théorie de Ledderhose, reproduite dans tous les traités classiques était pratiquement tombée dans l'oubli. Seuls les médecins militaires, à la suite de l'école lyonnaise, avaient apporté quelques contributions récentes à la pathogénie tuberculeuse.

La question de l'origine des kystes synoviaux du poignet est revenue d'actualité à la suite d'une communication de M. Dujarier à la Société de chirurgie.

Le 27 janvier 1926 cet auteur présenta une pièce opératoire d'un kyste migrateur de la loge antéro-externe de la jambe; allongé verticalement son extrémité inférieure était libre, tandis que son pôle supérieur était constitué par un pédicule fibreux sans lumière, qui s'insérait au voisinage de l'articulation péronéo-tibiale.

Dujarier, approuvé d'ailleurs par MM. Mouchet, Alglaive et Maucclair, pensait que cette curieuse affection était due à une hernie de la synoviale d'une articulation du genou.

M. Louis Bazy fit observer qu'il n'était pas besoin de rechercher à ces kystes une origine articulaire : « *Ils sont le fait d'une dégénérescence colloïde du tissu conjonctif péritendineux ou périarticulaire.* »

Il avait été frappé de la fréquence des récidives après l'exérèse chirurgicale, ce qui lui avait donné l'idée de reprendre d'abord seul, puis en collaboration avec son

maître, le professeur Letulle, l'étude histologique de ces kystes et surtout de ceux du poignet; celle-ci lui avait montré qu'il s'agissait bien *d'une lésion pathologique et non pas d'une malformation anatomique*. Il annonçait d'ailleurs qu'il apporterait un jour des pièces justificatives de ce qu'il avançait.

Le 28 avril 1926, M. Mouchet rapporte un travail de MM. Leblanc et Gouverneur, intitulé : Trois cas de fibromyxomes périarticulaires du genou, dans lequel ces auteurs se rallient à l'opinion de M. Louis Bazy. Dans la même séance, le professeur Lecène résume ces idées et dit que son expérience personnelle lui permet de conclure comme M. Louis Bazy. Celui-ci, après quelques remarques de MM. Alglave, Schwartz et Dujarier, qui maintiennent leurs positions, redéveloppe sa théorie.

Le 19 mai 1926, MM. Letulle et Louis Bazy présentent une série de coupes dont ils montrent tout l'intérêt. Ils résument leurs idées dans un rapport intitulé : *Etude histopathologique sur la structure des kystes du poignet*. Nous insisterons longuement dans le prochain chapitre sur cette théorie. Nous voudrions simplement ici rappeler l'observation qui amena M. Louis Bazy à réviser la pathogénie des kystes du poignet.

Intrigué déjà par la fréquence des récidives, sa curiosité fut particulièrement attirée par le cas suivant : « Une jeune fille de 17 ans, offrait à la face palmaire du poignet, à la base l'éminence thénar, une tuméfaction d'apparence kystique qui avait déjà été opérée trois fois à la consultation de l'hôpital Lariboisière. Louis Bazy l'opéra en mars 1921 pour la quatrième fois. L'opération comporta l'abla-

tion en une seule masse de la cicatrice des précédentes interventions et de la masse kystique sous-jacente en prenant soin d'en dépasser largement les limites apparentes.

A l'examen microscopique on retrouvait sous la peau un bloc cicatriciel perforé par un certain nombre de cavités kystiformes d'aspect absolument semblable à celui d'un kyste banal. « Il s'agissait en somme d'une récidue, loin de la synoviale, dans un bloc cicatriciel sous-cutané. On ne pouvait donc pas dans ce cas invoquer une origine articulaire. Louis Bazy se demanda quelle pouvait bien être cette maladie, qui opérée, récidivait in situ ou dans une cicatrice. Il pensa que le processus kystique, observé dans un endroit inaccoutumé, en plein tissu fibreux, pouvait constituer une dégénérescence de ce bloc fibreux lui-même; l'examen histologique de nombreuses pièces lui montrait la constance presque absolue d'une masse fibreuse qui semblait dégénérer, se liquéfier et l'absence d'endothélium dans la paroi des cavités kystiques. Il put affirmer en multipliant les observations que les kystes dits synoviaux du poignet ne sont que des pseudo-kystes dûs à une dégénérescence colloïde du tissu conjonctif.

Cette liquéfaction gélatiniforme avait déjà été mise en évidence par les auteurs allemands : Franz l'avait décrite dans les hygromas, Langemak dans certains kystes de la paume de la main et dans des kystes intra-tendineux. Mais en France cette idée a été incontestablement introduite par Letulle et Louis Bazy et, fait beaucoup plus intéressant, dont tout l'honneur leur revient, ces auteurs ont pu suivre pas à pas cette dégénérescence, lui ont

décrit des stades dont ils ont reconstitué la chronologie par de patientes recherches échelonnées sur quatre années et ont montré enfin tout l'intérêt de l'étude de ce processus pour la compréhension de l'évolution clinique, pronostique et thérapeutique de l'affection. C'est dire que tout en aboutissant à peu de chose près à la conception des auteurs allemands, ils l'ont complétée, en ont montré toute l'importance, l'ont généralisée, enfin comme nous le verrons plus loin.

Ajoutons qu'actuellement tous les chirurgiens se sont ralliés à leur théorie et qu'en particulier MM. *Pierre Duval et Moutier* (fibrose kystique pré-synoviale du genou, Société de chirurgie, séance du 15 décembre 1926) et le professeur Lecène enfin (trois cas de dégénérescence gélatineuse pseudo-kystique du tissu conjonctif juxta-articulaire et du tissu tendineux. Société de chirurgie, 6 janvier 1927) viennent plus récemment d'apporter des observations à l'appui de ces idées que nous allons maintenant développer.

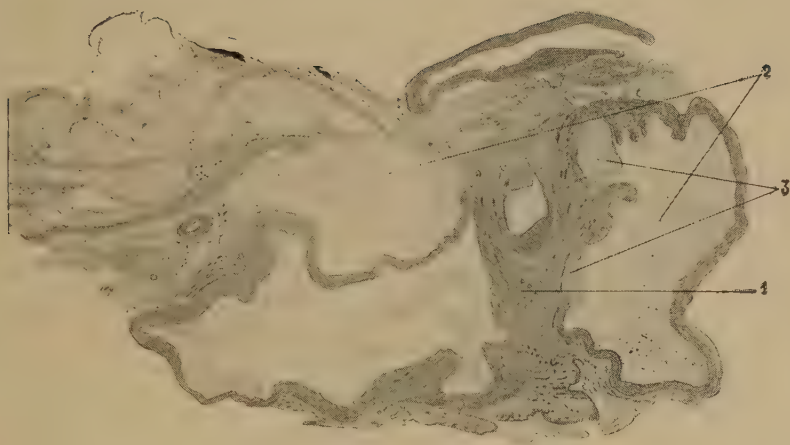


FIGURE 1

Vue d'ensemble d'une formation kystique. — 1. Masse fibreuse dont la fonte gélatiniforme aboutit à la production des kystes. — 2. Cavités kystiformes remplies de la masse colloïde. — 3. Les zones d'extension.

Sur cette coupe particulièrement heureuse et qui comprend la totalité d'une pièce extirpée chirurgicalement, on peut saisir dans son ensemble le mode de formation de kystes dits synoviaux. Il est facile de se rendre compte qu'il ne peut s'agir dans la circonstance d'un diverticule de la synoviale. Par contre on aperçoit très nettement au centre les vestiges importants d'une *masse fibreuse* dont la fonte gélatiniforme progressive donnera lieu à la production de cavités kystiformes. Un certain nombre de celles-ci sont déjà constituées à la périphérie. Mais le reste de la masse fibreuse est déjà lui-même en voie de désintégration comme on peut s'en rendre compte à l'*apparence lacunaire* qu'elle présente par endroits. Les bords des cavités kystiformes commencent à être entamés. On conçoit comment ces zones d'extension vont pouvoir, en s'étendant, se rejoindre et comment le kyste d'abord multiloculaire et à parois épaisses, va devenir uniloculaire et à parois pelliculaires.

Etude histo-pathologique sur la structure et l'évolution des kystes du poignet

L'évolution histo-pathologique des kystes synoviaux du poignet passe par différents stades qu'il ne faut pas s'attendre à trouver sur la première pièce anatomique que l'on examinera. Il existe des coupes plus favorables les unes que les autres à l'étude de ce processus; ce sont celles que nous reproduirons ici parce qu'elles sont les plus démonstratives, mais il reste bien entendu que la schématisation que nous allons donner résulte de l'examen de très nombreux cas : sur une coupe on trouve une lésion d'un âge déterminé, sur une autre des lésions plus ou moins avancées et il faut avoir examiné beaucoup de pièces avant d'en découvrir une qui puisse représenter une synthèse de la question.

I. — LA MASSE FIBREUSE

Un fait est frappant, quand on examine un grand nombre de coupes, c'est la présence presque constante d'une *masse de tissu fibreux* dense, bien coloré, percée de cavités de volume variable à contenu anhiste.

Par endroits, ce tissu fibreux perd sa coloration, ses fibres se dissocient, on a l'impression d'un tissu qui souffre, d'une dégénérescence dont l'aboutissant est la substance amorphe renfermée dans les cavités.

Cette masse fibreuse est formée de tissu conjonctif plus ou moins compact, de gros trousseaux de fibres collagènes dirigés en sens divers, s'entrecroisant sans ordre, les uns coupés transversalement, les autres horizontalement, d'autres enfin formant des tourbillons groupés en amas autour de vaisseaux adultes.

Nulle part on n'observe de néo-capillaires, de globules blancs mono ou polynucléaires, signature d'une inflammation chronique ou aiguë, nulle part de figures histologiques évoquant l'idée de tumeur.

Il est donc permis de dire que le tissu fibreux qui entoure les kystes n'est pas le résultat d'une réaction de défense organisée autour de ces derniers, car dans tous les cas examinés on peut bien assister à sa *désagrégation*, jamais à son *édification*. On peut affirmer qu'elle était *préexistante* au kyste.

Elle naît profondément au contact des insertions tendineuses ou des ligaments articulaires en des points d'élection : sur le dos du poignet, entre les tendons extenseurs et surtout entre les radiaux et les extenseurs de l'index; sur sa face palmaire à la base de l'apophyse styloïde du radius.

On n'observe jamais cette masse fibreuse à l'état pur, car, à ce stade, elle n'est cliniquement pas appréciable ; elle ne traduira sa présence que tardivement, quand, dé-

générée plus ou moins complètement en kyste, elle se sera pour ainsi dire énucléée de la profondeur à la superficie.

Il est difficile d'expliquer la cause de sa formation : peut-être représente-t-elle un simple tassement des tissus périarticulaires sous l'influence de microtraumatismes répétés; peut-être les « cryptes synovipares » de Gosselin sont-elles son point de départ, ces corpuscules, au dire même de l'auteur, n'ayant jamais de connection directe avec l'articulation.

II. — PROCESSUS DE LIQUÉFACTION

En des points différents de la masse fibreuse, par îlots, débute le processus de liquéfaction. Le tissu fibreux subit une dégénérescence progressive : les cellules fixes du tissu conjonctif se gonflent, se tuméfient, prennent un aspect hydropique ou vésiculeux. Elles contiennent parfois deux noyaux; les fibres collagènes se raréfient de plus en plus, la trame devient plus lâche, constituant un tissu aréolaire formé de longs pinceaux de fibres effilochées.

Peu à peu les cellules éclatent, les noyaux sont libérés et disparaissent. Il ne reste plus en certains points qu'un tissu de structure hyaline, anhiste, sans trace d'éléments cellulaires : c'est la *liquéfaction autolytique gélatiniforme du tissu conjonctif*, encore contenue dans des mailles fibreuses qui s'élargissent de plus en plus.

III. — FORMATION DU KYSTE.

A un stade un peu plus avancé, la trame conjonctive elle-même disparaît, un micro-kyste est constitué. On en voit ainsi apparaître plusieurs au sein de la masse fibreuse, séparés par des espaces interstitiels formés de cellules ratatinées à très petit noyau, prenant mal les colorants basiques, signe de souffrance du tissu conjonctif.

Dans ces points flous, « d'aspect marécageux » on retrouve, à un fort grossissement, les mêmes cellules hydropiques prêtes à éclater.

Les *vaisseaux* eux-mêmes sont très rares et finissent par se résorber. Ils disparaissent les derniers après avoir présenté les signes d'une réaction proliférative de leur endothélium, une lumière punctiforme entourée de 5 ou 6 noyaux.

Si l'on centrait le microscope sur une zone de dégénérescence complète, on pourrait croire à un processus de liquéfaction comparable à la caséification de la tuberculose. Mais, si l'on explore les alentours de cette substance d'aspect craquelé, on ne trouve *aucun élément de réaction inflammatoire habituel* : pas de globules blancs, pas de néoformations vasculaires. Alors que dans une inflammation banale ou spécifique avancée on trouve à côté d'un processus de nécrobiose, un autre processus de barrage qui tend à le limiter, ici tout dégénère, rien ne s'oppose à l'extension de la fonte.

Le seul point que l'on puisse affirmer, c'est qu'il ne s'agit pas d'une lésion inflammatoire, au moins comme on a l'habitude de les décrire actuellement. On se trouve



FIGURE 2

Un kyste récidivé. — 1. Peau mince, cicatricielle. — 2. Masse fibreuse cicatricielle. — 3. Cavités kystiques par fonte gélatiniforme du tissu de cicatrice. — 4. Les zones d'envahissement ouvrent de nouvelles cavités kystiformes. — 5. Dégénérescence gélatiniforme du tissu musculaire avoisinant.

Ce cas est particulièrement intéressant. C'est son étude qui a conduit à revoir à nouveau l'anatomie pathologique et la pathogénie des kystes dits synoviaux. Cette étude aboutit à deux conclusions qui valent d'être retenues. — 1^o Un tissu cicatriciel en dégénérescence colloïde reproduit au point de vue clinique et au point de vue histopathologique exactement les mêmes aspects que les kystes dits synoviaux. Il n'est donc pas besoin pour expliquer ceux-ci de faire intervenir la présence d'une hernie de la synoviale. — 2^o La fonte gélatiniforme n'intéresse pas seulement le tissu fibreux. Elle peut porter sur tous les éléments de la série conjonctive et dans le cas particulier sur la graisse et les muscles. Il s'agit donc parfois non pas d'un processus localisé, mais d'un *processus diffus, non limité*, et ceci permet d'expliquer aisément pourquoi les kystes dits synoviaux récidivent si fréquemment après exérèse chirurgicale.

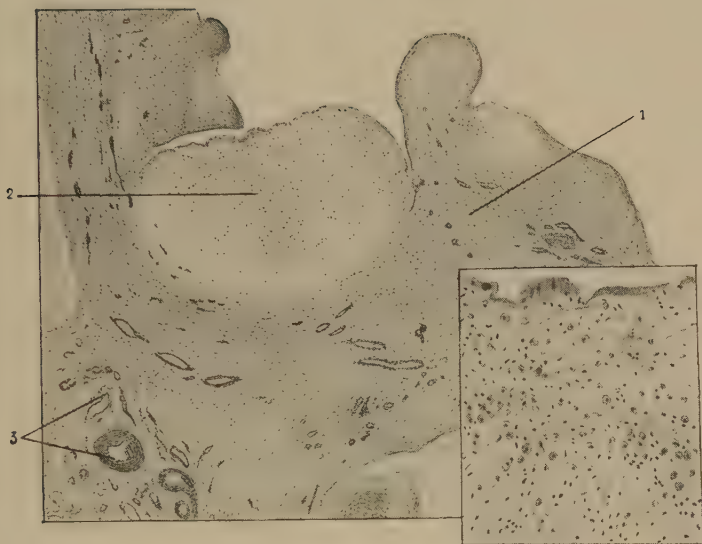


FIGURE 3

1. Masse fibreuse centrale. — 2. Zone d'extension en bordure. — 3. Vaisseaux.

Cette figure permet de saisir à la fois le mode de production et le mode d'extension de la dégénérescence gélatiniforme. Voici la bordure d'une cavité kystiforme. On voit que cette cavité au lieu d'être limitée par un bord net, taillé à pic, de consistance homogène, présente par places, soit en bordure même, soit à quelque distance, des plages plus claires, d'aspect lacunaire comme « marécageux ». Si l'on étudie ces zones à un plus fort grossissement, il est aisé de constater qu'elles sont remplies de grosses cellules claires, vésiculeuses, qui ne sont autres que les cellules fixes du tissu conjonctif anormalement gonflées, *hydro-piques* et qui finalement vont se rompre, laissant échapper leur substance protoplasmique. Les fibres collagènes, de leur côté, s'amenuissent comme une étoffe qui s'élime ou s'effiloche. La masse gélatiniforme qui remplit les cavités kystiformes est le résultat de la fonte autolytique de tous les éléments du tissu conjonctif.

bien en présence d'une *maladie spéciale du tissu conjonctif* que faute de mieux, nous appellerons *dégénérescence colloïde*.

La coupe est dans son ensemble parsemée de cavités à contours mal délimités, d'aspect flou, tourmenté, marécageux, formant des figures irrégulières, avec des portions en retrait concaves, d'autres faisant saillie dans la substance anhiste avec laquelle elles semblent se continuer progressivement. On a l'impression que la fonte est d'autant plus imminente que l'on se rapproche davantage de la cavité kystique. Cette image est caractéristique du *kyste en évolution*.

Plusieurs kystes se forment en différents endroits, la fonte conjonctive gagne de proche en proche, les cloisons qui les séparent s'amincissent puis disparaissent. Au kyste multiloculaire fait suite un kyste uniloculaire de plus grande importance, dont la paroi s'amincira jusqu'à devenir franchement pelliculaire.

La physionomie de la coupe s'est complètement modifiée : elle présente une cavité kystique uni ou multiloculaire à contours arrondis, réguliers, à bords absolument taillés à pic, comme à l'emporte pièce. Un examen plus attentif montre que le tissu fibreux qui l'entoure est dense, d'aspect nettement fibrillaire, avec des cellules fixes vivement colorées par les couleurs basiques.

Les cellules s'ordonnent à la surface du kyste pour former un revêtement continu endothélioïde (Letulle et Louis Bazy) qui se présente tantôt sous forme de longues cellules plates allongées parallèlement à la surface

du kyste, tantôt au contraire les cellules se hérissent pour former une palissade cuboïde qui a pu en imposer aux anciens auteurs pour un véritable épithélium. Comme on le voit, ce que l'on appelle kyste synovial du poignet n'est en réalité qu'un *pseudo-kyste*.

Un kyste présentant l'aspect caractéristique que nous venons de décrire doit être considéré comme un kyste fixé, arrêté dans son évolution : c'est un *kyste mûr*.

En résumé, on peut schématiser l'évolution du kyste en trois stades :

MASSE FIBREUSE;

Liquéfaction gélatiniforme progressive de cette masse ou KISTE EN ÉVOLUTION;

Liquéfaction complète de celle-ci avec arrêt du processus ou KISTE MUR.

Le plus souvent sur une même coupe on observe, en des points différents, des stades évolutifs différents. Bien plus, sur certaines préparations on peut mettre en évidence le fait important que :

« La fonte autolytique ne se cantonne pas à l'intérieur du bloc fibreux dans lequel elle est née, mais, arrivée à sa limite elle envahit les tissus sains avoisinants.

Il ne s'agit pas d'une maladie du seul tissu cellulaire péri-articulaire, mais d'une maladie de toute la lignée conjonctive. C'est ainsi que l'on peut voir la disparition des cellules adipeuses et des cloisons connectives qui les séparent selon le processus que nous décrirons plus loin à propos du travail de *Langemak* sur les hygromas.

Les muscles striés n'échappent pas au processus de digestion autolytique comme l'a vu Louis Bazy. Sur une préparation que nous reproduisons, on assiste à la fonte des fibres musculaires qui se tuméfient, perdent leurs striations, prennent une coloration métachromatique et finalement se disloquent, laissant à leur place la même matière gélatineuse au sein de laquelle flottent des débris musculaires qui n'ont pas encore été digérés.

La diffusion du processus de digestion autolytique permet de comprendre les *récidives*. Dans certains cas on a enlevé la portion kystique, en laissant une partie ou la totalité d'un bloc fibreux en évolution. Il est possible que dans d'autres cas le processus de dégénérescence ait atteint des tissus d'apparence saine : graisse et muscles. Ces tissus que l'on a laissés en place sont des amorces de *récidive*.

C'est à l'occasion de l'une de celles-ci, rappelons-le, que Louis Bazy a été amené à reprendre l'étude de la pathogénie des kystes synoviaux. Le fait intéressant de cette observation dont nous reproduisons des coupes est que la *récidive* s'est faite dans le bloc cicatriciel sous-cutané lui-même, ce qui n'est maintenant plus pour nous surprendre. C'est à propos de ce cas que l'auteur a été amené à généraliser le problème puisque outre la dégénérescence du tissu fibreux, il a pu saisir la digestion du tissu adipeux et des muscles mêmes.

Nous nous résumerons en disant que les kystes synoviaux du poignet sont dus à une *dégénérescence colloïde*

du tissu conjonctif, qu'il existe des *kystes mûrs*, arrêtés dans leur évolution et des *kystes fertiles* en pleine activité.

La possibilité d'extension de cette dégénérescence à toute la lignée conjonctive permet de comprendre la fréquence des *récidives*, et, débordant la question restreinte qui nous intéresse, nous allons maintenant montrer par quelques exemples que c'est un *processus général* que l'on rencontre en bien des points de l'organisme.



FIGURE 4

Kyste à l'état de maturité. — 1. Tissu fibreux dense. — 2. Bordure endothélioïde.

Cette figure représente un kyste fixé, arrêté dans son évolution. On remarque que contrairement à ceux des cavités kystiformes en voie d'accroissement, les bords sont ici nettement taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. Les contours sont nets. Le tissu fibreux périphérique est dense, d'aspect nettement fibrillaire, avec des cellules fixes fortement colorées. A la surface du kyste, ces cellules fixes s'orientent de manière à former un revêtement endothélioïde formé soit de larges cellules plates, allongées parallèlement à la surface du kyste, soit de cellules hérissées réalisant une sorte de palissade cuboïde.

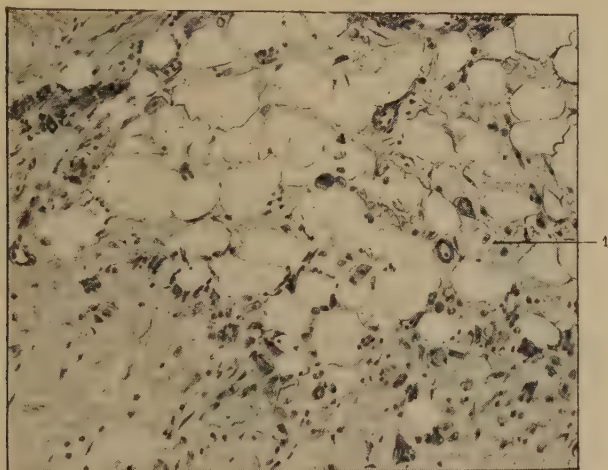


FIGURE 5

Fonte gélatineuse des muscles striés. — 1. Zone d'envahissement. — 2. Muscles encore sains en bordure.

Cette figure montre que le processus de digestion autolytique peut se poursuivre au-delà du bloc fibreux où il a pris naissance et envahir d'autres éléments de la série conjonctive. Ici on assiste à la disparition des fibres musculaires qui se tuméfient, perdent leur striation, prennent une coloration métachromatique et finalement se disloquent, laissant à leur place des flaques amorphes, d'aspect gélatineux, au milieu desquelles flottent encore des débris de fibres musculaires et quelques noyaux qui n'ont pas encore subi le travail de digestion.

Quelques exemples de dégénérescence colloïde du tissu conjonctif

1^o KYSTES DE LA PAUME DE LA MAIN ET KYSTES INTRATENDINEUX

Si les kystes dits synoviaux du poignet se trouvent en des points d'élection : face dorsale du poignet au niveau des insertions des radiaux à la base des deuxième et troisième métacarpiens, face palmaire à la pointe de l'apophyse styloïde du radius, il existe des kystes de même nature dans la paume de la main. Franz en a rassemblé 6 cas qu'il a bien étudiés au point de vue anatomique et histologique. Leur histologie est en tous points comparable à celle des kystes que nous avons longuement décrits, nous n'insisterons pas. Leur siège habituel est la face palmaire de la main au niveau des articulations métacarpophalangiennes. Ils font corps avec la gaine synoviale dans laquelle ils ne pénètrent jamais et restent toujours indépendants des plans superficiels.

Franz rapporte en outre un cas de kyste siégeant à la face palmaire de l'index, situé dans l'intérieur même d'un tendon fléchisseur. L'auteur allemand n'a retrouvé dans la littérature, indépendamment du sien, que quatre cas semblables. Sans être très couramment observés, nous

croyons que les kystes intratendineux ne sont pas exceptionnels. Nous pouvons en signaler deux cas nouveaux : l'un opéré par notre ami Pierre Hémon, à la consultation de chirurgie de Saint-Antoine, siégeait en plein tendon fléchisseur superficiel du médius, l'autre opéré par nous, dans le tendon extenseur du gros orteil droit. Dans ces deux cas les fibres tendineuses formaient au kyste un véritable hamac, la tumeur s'énucléa comme un noyau de cerise et il suffit d'un point de suture perpendiculaire à la direction des fibres pour rétablir la solidité du tendon. Quoiqu'il en soit, ces kystes intratendineux sont particulièrement intéressants : leur existence prouve que le processus dégénératif peut atteindre le tissu tendineux et leur indépendance absolue des gaines synoviales, le peu de fondement de la théorie anatomique de Gosselin.

2° HYGROMAS

Les hygromas ne constituent qu'une modalité du processus général de dégénérescence colloïde de la lignée conjonctive. A l'appui de ces faits, nous résumerons brièvement les travaux de Langemak. Pour lui, les hygromas prennent naissance dans le tissu adipeux sous-cutané.

a) Les cellules graisseuses perdent leur graisse et deviennent ainsi des cellules conjonctives banales.

b) Elles sécrètent des fibres collagènes de plus en plus abondantes.

c) Les cellules diminuent de nombre et tendent à disparaître tandis que les fibres collagènes se liquéfient.

Le contenu de l'hygroma n'est donc pas un liquide de sécrétion mais un liquide de dégénérescence. Et d'ailleurs la poche de l'hygroma ne présente pas de vrai revêtement épithélial, mais un revêtement pseudo-épithélial dû à la simple agglomération de quelques cellules conjonctives.

La paroi de l'hygroma est une paroi fertile à tendance extensive. A l'extérieur le tissu fibreux gagne en étendue tandis qu'à l'intérieur, du côté de la cavité, il se liquéfie et c'est à ce processus qu'est dû l'accroissement de l'hygroma. C'est, pour l'auteur allemand, l'hyperhémie qui est cause de la fonte gélatineuse, comme en témoigne la présence de vaisseaux turgescents et de nombreuses formations néo-capillaires.

Pour lui, l'hygroma infecté n'existe pas. Il s'agit d'une poussée congestive qui se traduit par de la douleur et de la chaleur locale et dont le corollaire est un accroissement de volume de l'hygroma. Le repos et l'application locale de glace suffisent à calmer ces phénomènes.

Comme on le voit, l'histo-pathologie des hygromas est superposable à celle des kystes synoviaux du poignet. Il est intéressant de rapprocher l'évolution clinique par poussées successives des deux affections et peut-être aurait-on trouvé dans l'indolence longtemps prolongée la preuve de l'arrêt du processus de dégénérescence.

3° KYSTES DES OS

Il semble que le kyste solitaire des os des sujets jeunes relève de la pathogénie invoquée plus haut. « Ce sont, en

effet des pseudo-kystes, cliniquement bénins, ne s'accompagnant jamais d'adénopathie ni de métastases. Leur cavité ne présente pas de revêtement interne épithélial ou endothélial. Ces kystes résultent de la transformation de la moelle normale en moelle fibreuse avec résorption osseuse exagérée et décalcification des travées osseuses persistantes. Le tissu médullaire, avant de se liquéfier, est transformé en tissu conjonctif fibreux, l'os est détruit par ostéolyse ou ostéoclasie. Leur contenu est absolument stérile. » (Mouchet.)

Le processus anatomo-pathologique est sans doute le même que celui des kystes synoviaux du poignet : d'abord formation de tissu fibreux, ensuite liquéfaction gélatineuse de celui-ci. L'évolution est aussi en tous points comparable : non traités ils s'arrêtent un jour dans leur développement, opérés, les uns guérissent définitivement, tandis que d'autres récidivent.

Comme le fait remarquer Louis Bazy, on doit avoir à faire à des kystes d'âge différent : les kystes mûrs soigneusement curetés sont rapidement comblés par des greffes ostéopériostiques, les kystes en activité englobent dans leur processus d'autolyse les mêmes greffes, les résorbent tandis que l'affection continue à évoluer. Peut-être ici, comme dans les ostéomes du brachial antérieur, l'étude des radiographies répondant aux différents cas permettrait-elle de préciser le moment opportun pour intervenir sans craindre les récidives.

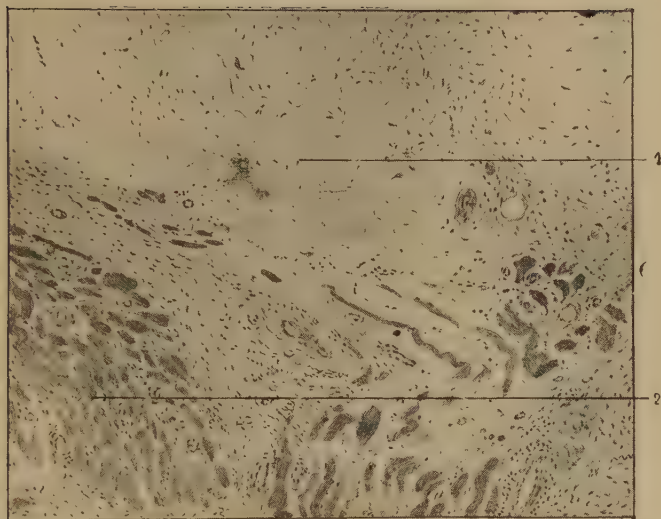


FIGURE 6

Fonte gélatiniforme du tissu adipeux.

Avant de disparaître on voit les travées connectives qui séparent les cellules adipeuses s'épaissir et se remplir de grosses cellules vésiculeuses qui subiront le sort des cellules fixes du tissu conjonctif, c'est-à-dire entreront en autolyse spontanée. Finalement le tissu adipeux comme le tissu fibreux, comme le tissu conjonctif ne représentera plus qu'une masse amorphe, d'aspect colloïde.



4° RAMOLLISSEMENT DES FIBRO-MYOMES UTÉRINS

CYSTO-FIBROMES

Virchow avait déjà remarqué, en certains points de fibro-myomes, une dégénérescence du tissu conjonctif caractérisée par un ramollissement de celui-ci et la production d'un grand nombre de cellules renfermant de la mucine. Il les appela myo-myxomes.

Plus fréquemment on observe l'atrophie des faisceaux musculaires et conjonctifs qui se liquéfient et forment de petites lacunes, les géodes de Cruveilhier, remplies d'un liquide jaunâtre qui se coagule à l'air. Si ces cavités grandissent, le fibrome devient fluctuant, on a un cysto-fibrome. Les poches liquides ne sont pas des kystes, ce sont des trous creusés dans le tissu du fibro-myome, trous limités par des faisceaux musculaires et conjonctifs plus ou moins altérés, mais sans revêtement épithélial. (Pierre Delbet.)

A notre connaissance il n'existe pas de travaux récents étudiant l'histologie de ces cysto-fibromes. Il est certain que ce processus ressemble à la liquéfaction gélatiniforme du tissu conjonctif; faute de preuves nous n'osons l'affirmer mais nous nous proposons, dès que nous en rencontrerons un cas, de l'examiner avec une attention toute particulière.

Nous avons cité quelques cas qui prouvent que la liquéfaction gélatiniforme du tissu conjonctif peut survenir en tout point de l'organisme. On pourrait multiplier les

exemples. Rappelons encore le travail de MM. Jean et Seguy sur la dégénérescence kystique des ménisques du genou où l'on retrouve les mêmes figures histologiques ; enfin le travail de M. Cottalorda sur les grenouillettes.

Traitement des kystes dits synoviaux du poignet

La dégénérescence colloïde du tissu conjonctif se rencontre en tout point de l'organisme. Nous n'envisagerons ici que le traitement des kystes dits synoviaux du poignet. Ce sont les plus fréquemment observés en clinique, ceux que nous avons le mieux étudiés et sur lesquels nous avons une opinion thérapeutique plus ferme.

Il ressort de l'étude pathogénique précédente une notion capitale : *celle de la maturité du kyste*.

Un kyste mûr peut guérir spontanément ou par n'importe quel traitement. Un kyste en évolution ne guérit pas spontanément, résiste parfois à tout traitement non sanglant, risque de récidiver après l'extirpation chirurgicale, sauf si l'on prend quelques précautions.

Il serait utile d'avoir des tests biologiques de maturité du kyste. On pourrait ainsi fixer le moment opportun pour intervenir et adapter un traitement à un cas donné. Faute de ce test, on est obligé, si l'on ne veut pas avoir de récurrence, de faire une opération qui, dans tous les cas, donnera le maximum de garanties.

Le nombre des procédés proposés pour traiter les kystes synoviaux du poignet témoigne de leur insuffisance. A

part l'*incision*, que nous ne citerons que pour mémoire, car elle est forcément suivie de récidives, présente des dangers d'infection et laisse après elle des fistules interminables, nous insisterons sur trois méthodes qui se partagent encore les préférences des chirurgiens :

L'écrasement,

La ponction suivie d'injection modificatrice,

L'exérèse chirurgicale surtout.

L'ECRASEMENT

C'est un vieux procédé, commode, car il ne nécessite aucune instrumentation; il peut être employé n'importe où et par n'importe qui sans aucun danger. La technique en est simple :

L'opérateur se place en face du sujet dont il porte la main en hyperflexion et pronation pour un kyste de la face dorsale du poignet, en hyperextension et supination, s'il s'agit d'un kyste de la face palmaire. Immobilisant le poignet de ses deux mains il maintient avec ses pouces un objet métallique, un sou par exemple, au-dessus du kyste. Des pressions de plus en plus fortes font éclater celui-ci qui cède tout d'un coup, laissant après lui une tuméfaction étalée, diffuse et empâtée, qui se résorbe.

L'écrasement est un procédé douloureux qui donne des guérisons définitives et des échecs faciles à comprendre si l'on se rappelle la pathogénie de la lésion que l'on se propose de traiter. Un kyste mûr, aux parois minces, une

fois vidé, reste complètement guéri, tandis que la récédive est la règle pour un kyste jeune et fertile.

En somme, le chirurgien ne fait qu'orienter le processus naturel de guérison en cas de kyste mûr, il est complètement désarmé en présence d'un kyste en évolution. D'ailleurs la nature elle-même est capable d'assurer sans intervention cette guérison spontanée : le plus souvent sans cause apparente ou, à l'occasion d'un traumatisme minime le kyste se rompt, ses parois s'affaissent, puis s'accolent et l'évolution est fonction de sa maturité ou de sa fertilité.

On comprend ainsi le fait qu'un kyste, ayant récidivé après un premier écrasement ou un premier traumatisme, guérisse après un nouveau traumatisme ou un nouvel écrasement. Ce n'est pas que ceux-ci aient été plus efficaces, il faut en chercher uniquement la raison dans la nature du processus kystique, différent à des époques différentes.

PONCTION DU KYSTÉ AVEC INJECTION MODIFICATRICE

Cette méthode consiste à ponctionner le kyste à sa partie la plus saillante et à le vider au moyen d'une aiguille assez grosse. On injecte ensuite dans la cavité kystique un liquide modificateur : chlorure de zinc ou mieux teinture d'iode.

On doit prendre quelques précautions :

1° Ne pas faire éclater le kyste en le vidant;

2° Injecter peu de liquide modificateur (une ou deux gouttes de teinture d'iode suffisent);

3° Injecter à coup sûr dans la cavité kystique.

On évitera ainsi les escharres du tissu cellulaire ou les arthrites aiguës aseptiques médicamenteuses, parfois graves par leurs séquelles, dans le cas où la cavité kystique communiquerait avec une articulation du poignet, que cette communication soit primitive ou secondaire.

Correctement effectuée cette méthode donne plus de succès que le simple écrasement. On conçoit en effet que l'injection d'un liquide caustique puisse changer la structure histologique du kyste. (Il aurait été intéressant de posséder des coupes.) Vraisemblablement, comme dans les injections modificatrices au cours des fistules ou des abcès froids, en tous points comparables aux kystes en évolution, sauf l'étiologie (que certains auteurs prétendent tuberculeuse), il se produit une réaction inflammatoire aseptique à laquelle fait suite un processus de sclérose étouffant le processus pathologique de nature indéterminée, sclérose équivalente à une guérison clinique.

Contrairement à l'écrasement qui est une méthode passive, l'injection modificatrice, s'attaquant aux tissus malades a une action effective. Elle amène la guérison dans des cas qui, certainement, n'auraient pas guéri spontanément au moment où l'intervention a été faite. Malheureusement, c'est une thérapeutique qui nécessite souvent plusieurs ponctions avec injections toujours très douloureuses, qui n'est pas exempte de dangers, même quand elle est convenablement appliquée et qui, bien plus, est loin d'être toujours radicale.

Actuellement, il faut préconiser l'*abstention* en cas de kystes petits qui ne gênent ni au point de vue esthétique,

ni au point de vue fonctionnel, ou l'intervention chirurgicale qui, bien conduite, avec une technique précise, doit amener la guérison, on peut dire dans tous les cas. D'ailleurs si la méthode aveugle des injections modificatrices peut encore trouver quelquefois des indications dans les kystes dorsaux du poignet, les plus fréquents il faut le reconnaître, elle doit céder complètement le pas à l'extirpation dans des kystes avoisinant des organes dangereux à côtoyer par une méthode aveugle, comme la radiale, dans les kystes siégeant dans la gouttière du poulx juste au-dessus de l'éminence thénar.

EXÉRÈSE CHIRURGICALE

L'exérèse des kystes du poignet, pour être efficace, doit se faire méthodiquement, de façon à extirper, non seulement tout le kyste à contenu gélatiniforme, mais aussi tous les tissus en voie de dégénérescence, en d'autres termes, les parties actives du kyste, amorces d'une récidue.

Nous avons vu que ces pseudo-kystes ne sont qu'une dégénérescence colloïde du tissu conjonctif et de ses dérivés. S'il existe des kystes mûrs, la grande majorité se compose de kystes en évolution comprenant des parties fertiles et des parties fixées. Il était, a priori, difficile d'établir la topographie respective de ces deux éléments constitutifs, étant donné que, théoriquement, la dégénérescence colloïde doit pouvoir siéger en tout endroit où il existe du tissu conjonctif.

Partant des conceptions pathogéniques précédentes une

extirpation complète de la lésion semble très hypothétique. C'est à cette diffusion des altérations histologiques qu'en ont appelé les chirurgiens qui ont eu de nombreuses récives post-opératoires imputables en partie, croyons-nous, à une technique mal réglée.

Rappelons nous que la dégénérescence colloïde prend naissance au sein d'une masse fibreuse (Louis Bazy) pré-existante. Cette masse prédégénérative, facilement reconnaissable macroscopiquement, indique le point de départ des lésions et mesurera l'étendue de l'exérèse au cours de l'intervention.

Nos constatations opératoires portant sur une quarantaine de cas, nous permettent, en ce qui concerne les kystes du poignet, de conclure qu'ils prennent presque toujours naissance dans les tissus périarticulaires, car c'est au contact même de l'articulation que l'on trouve la zone fibreuse fertile, point de départ de la dégénérescence colloïde. Celle-ci, seule portion d'aspect véritablement kystique, s'énuclée peu à peu de la profondeur à la superficie, refoulant au-devant d'elle les gaines péritendineuses et les aponévroses de la face dorsale du poignet qu'elle lamine. Constituée par une mince lamelle remplie de liquide gélatineux, elle atteint rapidement sa maturité, c'est la seule portion cliniquement appréciable.

En résumé, nous pouvons conclure :

Un kyste du poignet en évolution présente toujours une partie superficielle kystique, mûre, lisse, clivable, reposant sur une zone profonde, fibreuse, fertile, diffuse.

Les kystes jeunes paraissent sessiles, ils reposent sur une large base indurée mal limitée, glissant entre les ten-

dons et les ligaments articulaires. Les kystes complètement mûrs, fixés dans leur évolution ne présentent aucune adhérence. Ils s'énuclent complètement comme un noyau de cerise. Entre ces deux cas on rencontre tous les intermédiaires : base indurée plus ou moins large, quelquefois simple cordon fibreux fertile qui peut en imposer pour un pédicule communiquant avec l'articulation.

Différentes du point de vue de l'histologie, de l'évolution, des connexions anatomiques, les deux parties constitutives du kyste doivent être traitées différemment au cours de l'intervention : *on clivera la partie kystique énucléable comme une tumeur bénigne; la zone profonde diffuse sera extirpée largement, comme une tumeur maligne si l'on peut dire.*

Telle est l'idée directrice de la technique opératoire que nous allons maintenant exposer.

Technique opératoire

1° HÉMOSTASE PRÉVENTIVE A LA BANDE D'ESMARCH

On opère ainsi sur des tissus exsangues, le champ opératoire est clair, les tissus pathologiques se différencient nettement des tissus sains et on peut facilement les extirper en totalité. De plus, l'absence de circulation dans le membre est un gros avantage au point de vue de l'anesthésie locale. La novocaïne ne se résorbe que très lentement, on obtient une insensibilité absolue et de longue durée. Nous avons pu la prolonger une heure et demie et plus chez des malades atteints de synovites tuberculeuses.

2° POSITION DU MALADE

Après antiseptie rigoureuse du champ opératoire à la teinture d'iode, on place un coussin sous le poignet à opérer de façon à maintenir la main en hyperflexion. On garnit de champs.

3° ANESTHÉSIE LOCALE

Nous préférons la novocaïne en solution à 1 p. 100. Peu toxique, elle donne une excellente anesthésie et nous

n'avons jamais observé d'accident. D'ailleurs pour opérer un kyste synovial du poignet 10 cmc suffisent.

Deux injections à deux poles opposés du kyste permettent de faire autour de lui un *barrage à distance*, un cercle laissant en son centre le kyste entouré de tissu sain. Ce barrage à distance est utile pour ne pas perdre le kyste quelquefois très petit, au milieu de l'œdème cocaïnique. Le tissu cellulaire sous-cutané et les aponévroses du dos de la main se laissent facilement infiltrer. Sans retirer l'aiguille, la poussant dans la profondeur, on injecte quelques gouttes de novocaïne au contact des os mêmes. Cette précaution est indispensable. Dans nos premières opérations les malades accusaient toujours une vive douleur quand on travaillait au voisinage des ligaments articulaires.

Technique opératoire proprement dite

1° On incise la peau et le tissu cellulaire sous-cutané suivant l'axe du membre. L'incision doit déborder largement le kyste.

2° Hémostase préventive.

Si l'on voit des veines, on les coupe entre deux ligatures. Souvent c'est une fine gouttelette de sang qui indique la présence d'un vaisseau sectionné et facilite l'hémostase.

3° On place deux petits écarteurs de Volkmann sur les lèvres de la plaie et soulevant avec une fine pince à disséquer à griffes les deux aponévroses, antibrachiale et musculaire dépendante des fléchisseurs ou des radiaux suivant

le siège du kyste, on fait au bistouri une légère boutonnière dans laquelle on introduit de fins ciseaux courbes qui décollent ces aponévroses et les incisent sur toute la longueur de la plaie cutanée. Les écarteurs les chargent et les réclinent. Il semble alors qu'on soit au contact même du kyste. Ce n'est qu'une apparence trompeuse. Il est encore recouvert par de multiples feuillets dépendant des gaines synoviales amincies par le kyste qui les distend. A l'aide de la pince, du bistouri et des ciseaux on les clive comme on a déjà clivé les aponévroses et avec un peu d'habitude on trouve facilement le bon plan de clivage qui évite de se perdre dans les gaines synoviales. Un mauvais plan de clivage conduit fatalement loin du kyste, en dehors des tendons alors que celui-ci est situé en dedans.

4° On récline les tendons, on est au contact des ligaments dorsaux du poignet. Le premier temps de l'opération, « l'énucléation de la tumeur bénigne » est fini, annoncé le plus souvent par la rupture du kyste. On tombe sur une masse mal limitée, lardacée, fibreuse, crissant sous le bistouri, dont la dissection devient pénible et constitue le deuxième temps de l'opération. Il faut extirper largement et minutieusement toute cette base, la suivre sous les tendons, dans les interstices fibreux et l'enlever en totalité, au risque même d'ouvrir l'articulation, accident sans importance si l'intervention est conduite aseptiquement et si l'on a soin de traiter les parties molles comme nous le verrons plus loin.

5° On enlève le garrot et l'on fait l'hémostase le plus soigneusement possible. Elle est toujours difficile dans les parties profondes. Il y a intérêt à tamponner quelques mi-

nutes. On maîtrise de cette façon les hémorragies en nappe et il ne reste qu'à poser quelques pinces sur les vaisseaux qui saignent en jet.

6° Fermeture de la plaie en deux plans : profond et cutané. Le plan profond très important comprend dans un surjet au catgut fin les aponévroses et les gaines tendineuses. Cette suture soignée est indispensable pour isoler une articulation qui a pu être ouverte, pour reconstituer une gaine aux tendons qui ont été disséqués. On évite ainsi les raideurs articulaires et les adhérences tendineuses, séquelles qui seraient vraiment disproportionnées avec la bénignité de la lésion que l'on se proposait de traiter. Le plan superficiel comprend l'affrontement serré de la peau aux agrafes de Michel. Après l'opération il existe toujours un léger suintement dont on vient à bout par un pansement compressif.

NOTA BENE. — Il reste bien entendu que le siège du kyste peut impliquer quelques variantes à l'opération. C'est ainsi que dans un cas de kyste siégeant dans la gouttière du poulx nous avons dû faire une ligature préalable de la radiale au-dessus et au-dessous du kyste que celui-ci entourait, alors que dans un autre cas nous avons pu disséquer l'artère dans la tabatière anatomique sans être obligé de la lier.

SUITES OPÉRATOIRES

Le malade souffre beaucoup pendant 24 heures. Aussi y a-t-il intérêt à immobiliser sa main sur une planchette pendant un ou deux jours et à lui faire prendre quelques

cachets analgésiques d'aspirine ou d'allonal. Au bout de 24 heures on enlèvera le pansement compressif et la planchette, mais on n'autorisera les mouvements actifs de l'articulation que vers le cinquième ou le sixième jour, date de l'ablation des crins.

RÉSULTATS

Les discussions soutenues à la Société de chirurgie à la suite des travaux dont nous avons longuement parlé nous ont permis de connaître les idées thérapeutiques d'un grand nombre de chirurgiens.

Tous insistent sur la possibilité d'une guérison spontanée et ne retiennent comme méthode curative que l'extirpation sanglante. Mais alors que certains chirurgiens accusent des **récidives** fréquentes et presque constantes après l'opération, récidives que permet de comprendre la pathogénie de ces pseudo-kystes, surtout si on admet une cause d'ordre général, d'ailleurs indéterminée, d'autres défendent énergiquement l'extirpation, **en ont** obtenu des résultats très satisfaisants et n'ont pour ainsi dire pas de récidive.

Certes, pour séparer les partis, il faudrait juger sur des observations avec examen histologique. Peut-être découvrirait-on la cause des récidives dans des âges variables de la dégénérescence colloïde. Il se pourrait qu'il en fût ainsi pour la statistique d'un même chirurgien opérant toujours de la même manière. Mais il est difficile d'admettre que certains chirurgiens tombent toujours sur des lésions jeunes alors que d'autres ont toujours à faire à des

lésions fixées, en pleine maturité. Si l'âge des lésions, nous le répétons, doit entrer en ligne de compte, la façon d'opérer est pour beaucoup dans le pourcentage des guérisons ou des récidives.

D'ailleurs, se basant simplement sur des observations de quelques auteurs, on discerne déjà des causes de récurrence imputables à l'opération, qui est insuffisante parce qu'elle ne tient pas assez compte de la topographie des lésions macroscopiques. Nous le répétons :

La zone fertile est le pédicule, qu'il soit mince ou très large, qu'il communique ou non avec l'articulation.

Il ne faut pas dire comme certains auteurs. « Je lie le pédicule le plus loin possible », mais *j'extirpe* ce pédicule en totalité, le poursuivant entre les tendons et les ligaments dorsaux du poignet, même s'il s'implante sur la synoviale articulaire qu'on est obligé d'ouvrir.

D'ailleurs, au début de notre pratique personnelle, nous obtenions des récidives si fréquentes, dans des laps de temps variant entre trois semaines et quelques mois, que nous nous étions demandé s'il fallait mettre nos échecs sur le compte de la nature même des lésions ou sur notre technique opératoire. C'est pourquoi nous nous sommes appliqués à étudier macroscopiquement la topographie des lésions qui nous a conduits à réaliser l'opération que nous avons décrite.

Avec cette nouvelle technique bien en main, sur une quarantaine de cas opérés à la consultation de chirurgie de Saint-Antoine, depuis deux ans, nous n'avons pas noté une seule récurrence. L'observation anatomo-pathologique au cours de l'opération, la constatation pour

ainsi dire constante d'une zone fibreuse sous-jacente à la portion kystique nous avait fait soupçonner la fertilité de cette dernière partie et son rôle dans les récurrences si fréquemment observées.

Les travaux histologiques récents et simultanément conduits de *Letulle* et *Louis Bazy* ont éclairé ces données empiriques. C'est pourquoi nous croyons pouvoir conclure en faveur de l'abstention pour des kystes petits et non douloureux et en faveur de l'extirpation en présence de tout kyste qui gêne le malade, soit au point de vue fonctionnel, soit au point de vue esthétique.

La seule difficulté serait d'admettre une cause générale; si, comme le pensent *Leblanc* et *Gouverneur*, elle est toujours précédée d'un état fibromateux, nous avons un test opératoire. Si l'on n'admet pas avec *Letulle* et *Louis Bazy* la nécessité du fibrome prédégénératif, le test opératoire n'existe plus et l'opération devient moins satisfaisante pour l'esprit.

Nous basant sur nos résultats, nous devons penser, que même s'il faut étendre la diffusion des lésions, l'opération proposée est *pratiquement* suffisante.

Pathogénie des kystes synoviaux du poignet

Si la liquéfaction gélatiniforme du tissu conjonctif présente une individualité histologique constante et facilement identifiable, il nous est impossible à l'heure actuelle d'en déterminer la cause. Un seul point semble établi, mais il est négatif : le processus qui nous intéresse *n'est pas une réaction inflammatoire*. L'absence de germes pathogènes décelables au microscope, les vains essais de culture « *in vitro* » et « *in vivo* », l'histologie, la clinique enfin le montrent amplement.

La multiplicité des localisations possibles de cette dégénérescence colloïde évoque évidemment l'idée d'une *cause générale*.

Cause endocrinienne ? C'est possible, car l'affection touche plus fréquemment la femme que l'homme.

Cause sympathique, qui provoquerait une atrophie des tissus par une action vasculaire complexe ? C'est une pure hypothèse.

Est-elle due enfin, comme la cyto-stéatonécrose, à des *actions diastasiques* dont le mécanisme nous échappe ? C'est remplacer une inconnue par une autre.

Pour ce qui est des kystes synoviaux du poignet, soulignons simplement le rôle certain des *micro-traumatismes* répétés : s'ils ne sont pas la cause de la maladie kystique, on peut leur imputer sa localisation.

Conclusions

Dans ce travail inspiré par les recherches de notre maître, le docteur Louis Bazy, nous avons essayé de démontrer :

1° Que les kystes dits synoviaux du poignet ne constituent pas une lésion anatomique due à une simple hernie de la synoviale, mais une lésion pathologique consistant en une liquéfaction gélatiniforme, d'une *masse fibreuse préexistante* péri-articulaire ou péri-synoviale.

2° Qu'il existe des kystes mûrs à évolution achevée qui se fixent, si même ils ne guérissent pas spontanément et des kystes en voie d'extension, qui continuent à croître et tendent vers le kyste uniloculaire. Nous avons fait remarquer que le processus dégénératif peut même dépasser le bloc fibreux où il a pris naissance pour envahir les tissus avoisinants : graisse, muscles, vaisseaux. En un mot nous avons démontré qu'on peut superposer tous les aspects histo-pathologiques à toutes les particularités observées en clinique : évolution des lésions, causes des récidives et des échecs thérapeutiques.

3° Nous inspirant des données pathogéniques précédentes et d'une étude topographique des lésions macroscopi-

ques nous avons proposé une technique opératoire qui nous a donné jusqu'ici d'excellents résultats.

4° Nous avons montré enfin que la liquéfaction gélatineuse du tissu conjonctif rencontrée au niveau de la main est un processus général que l'on observe en bien des endroits de l'organisme. Maladie de la lignée conjonctive, elle intéresse tous ses éléments et de multiples affections à première vue disparates se groupent autour d'elle. Son individualité histologique est aujourd'hui démontrée, nous ne pouvons malheureusement pas en dire autant de sa cause qui à l'heure actuelle nous échappe complètement.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

• ROGER.

J.-L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLETY

Bibliographie

LOUIS BAZY. — *Bulletin de la Société de chirurgie. Année 1926.*

N° 4, page 116; n° 15, page 462; n° 18, page 553.

DUPLAY et RECLUS. — *Traité de chirurgie, tome VIII.*

« Fibrose kystique pré-synoviale du genou. »

P. DUVAL et MOUTIER. — *Bulletin de la Société de chirurgie.*

Année 1926, n° 35, page 1218.

GOSSELIN. — *Mémoires de l'Académie de médecine, 1851.*

Tome XIV.

« Trois cas de fibro-myxomes péri-articulaires ».

GOUVERNEUR et LEBLANC. — *Bulletin de la Société de chirurgie.*

1926, n° 16, page 454.

« Trois cas de dégénérescence gélatineuse pseudo-kystique du tissu conjonctif juxta articulaire et du tissu tendineux. »

LECENE. — *Bulletin de la Société de chirurgie: 1927, n° 1.*

LE DENTU et DELBET. — *Traité de chirurgie. Tome III.*

LEDDERHOSE. — *Deutsche Zeitsch. für. Chir. 1894.*

« Etude histo-pathologique sur la structure et l'évolution des kystes du poignet ».

LETULLE et LOUIS BAZY. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.*

1926, n° 18, page 553.

« Kystes essentiels des os ».

MOUCHET. — *Semaine des hôpitaux. 1927, n° 7.*

« Ganglion moniliforme ».

VERNEUIL. — *Bulletin de la Société anatomique. 1859.*

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
